

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

143

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 janvier 1898, à 1 heure

PAR

E. MAIRE

Né à Paris le 20 Septembre 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉROSION DENTAIRE

Président : M. CHANTEMESSE, professeur.

*Juges : MM. } HUTINEL, professeur.
 } GILBERT, et NETTER agrégés.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
BORDIER ET MICHALON

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1898

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 janvier 1898, à 1 heure

PAR

E. MAIRE

Né à Paris le 20 Septembre 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉROSION DENTAIRE

Président : M. CHANTEMESSE, professeur.

*Juges : MM. } HUTINEL, professeur.
 } GILBERT, et NETTER agrégés.*



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
BORDIER ET MICHALON

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ N.
	{ PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Pendant notre passage à l'Hôpital des Enfants Malades, M. le docteur Guinon, dont nous avons l'honneur de suivre le service, avait attiré notre attention sur l'influence considérable que les maladies de l'enfance exercent sur le développement de la dentition. L'idée d'étudier cette question dans son ensemble nous avait tout d'abord séduit, mais nous avons reculé devant la difficulté d'une pareille tâche et nous avons de beaucoup réduit les limites de notre sujet.

L'érosion, sur l'étiologie de laquelle on a édifié tant de théories, nous a semblé devoir présenter un intérêt particulier et nous avons voulu tenter de mettre cette question au point.

Après une description de cette affection et une étude sur sa pathogénie, nous avons examiné les opinions des divers auteurs ; nous exposons ensuite celle que nous nous sommes faite d'après nos observations personnelles que l'on trouvera à la fin de ce travail.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous désirons témoigner notre reconnaissance aux maîtres éminents qui ont bien voulu nous guider dans le cours de nos études médicales.

Nous rendons hommage à la mémoire du docteur Hanot, qui nous a fait profiter de ses excellentes leçons.

Que M. le docteur Campenon, à l'école duquel nous avons puisé nos premiers éléments de chirurgie, et M. le docteur Faisans qui nous a initié aux principes de l'auscultation, reçoivent l'expression de notre profonde gratitude.

Nous adressons nos remerciements bien sincères à nos autres maîtres dans les hôpitaux : M. le professeur Pinard, M. Schwartz, M. Moutard-Martin, M. Guinon, M. Thiéry.

Nous tenons à remercier également M. Godon, dont les bienveillants conseils nous ont été si utiles, et M. le docteur Chompret qui a eu l'obligeance de nous communiquer d'intéressantes observations.

M. le professeur Chantemesse nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous lui en sommes profondément reconnaissant.

HISTORIQUE

Si l'on consulte les anciens auteurs, c'est dans les œuvres d'Ambroise Paré qu'on trouve, pour la première fois, le mot érosion ; il s'exprime ainsi sur cette affection des dents :

« L'érosion se fait par un humeur aigre et âcre qui
« les corrode et pertuise voire souvent jusques en leurs
« racines. »

Il est évident que cet auteur désigne sous le nom d'érosion la carie dentaire ; c'est donc à Fauchard que revient l'honneur d'avoir le premier décrit cette lésion. Après une courte description, il ajoute : « je nomme cette maladie, érosion de la surface émaillée ou disposition à la carie ; elle provient de ce que l'émail est usé par quelque matière rongearite » : Il en attribue la cause aux maladies de l'enfance.

Peu de temps après, Bunon parle également de l'érosion, lui reconnaît les mêmes causes et la même pathogénie que Fauchard, il prétend que l'on peut, d'après la forme de cette lésion, déterminer la maladie qui l'a produite et l'âge auquel elle a sévi.

Un demi-siècle plus tard, Mahon reprend la question, mais il apporte peu de faits nouveaux aux connaissances

déjà acquises sur ce point, il publie un grand nombre d'observations et émet une nouvelle théorie sur la pathogénie de cette lésion.

Tous ces auteurs attribuent la production de l'érosion à l'action d'une humeur âcre et corrosive, — la cause en serait due aux maladies graves de l'enfance ; rougeole, variole, rachitisme, etc...

Puis Fournier, dans le mot « dent » du dictionnaire en 60 vol., décrit l'érosion sous le nom d'atrophie.

Oudet donne à l'atrophie une nouvelle pathogénie et dit qu'elle est causée par un défaut de sécrétion, il indique les différents niveaux que la lésion peut occuper sur les dents non homologues et conclût que l'on peut en déduire l'époque à laquelle le sujet a été affecté de maladie grave ; il l'attribue aux mêmes causes que ses prédécesseurs.

En 1859, on fait en Angleterre beaucoup de bruit au sujet de l'érosion, Hutchinson décrit les lésions dentaires de l'hérédosyphilis et ses conclusions sont pleinement confirmées par un comité chargé d'en examiner la valeur.

En 1871, Panas et Dolbeau combattent l'opinion d'Hutchinson, Magitot la combat également et prétend que l'érosion reconnaît toujours une cause unique, l'éclampsie infantile. Ses élèves, le docteur Castanié, le docteur Rattier et, beaucoup plus tard, le docteur Leplat, soutiennent la même opinion dans leur thèse.

En 1880, Parrot reprend les idées d'Hutchinson mais, les exagérant, il affirme que l'érosion est toujours d'origine syphilitique.

Depuis, le professeur Fournier a fait de nombreuses leçons sur les stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis et a réduit à de plus justes proportions les affirmations trop exclusives de Parrot ; néanmoins, l'accord est loin d'être fait sur ce sujet.

DESCRIPTION

« L'érosion », dit Magitot, « est caractérisée par « une altération de la couronne des dents qui, au moment de l'éruption, apparaissent comme usées ou rongées sur un certain point de leur hauteur. »

Mais ce n'est là qu'une apparence, il n'y a pas eu d'usure en réalité, et la lésion est la conséquence d'un arrêt dans le travail de formation des tissus durs de la dent ; là où les tissus manquent, ils n'ont jamais existé : c'est une anomalie de structure.

Les anciens auteurs avaient attribué la production de cette lésion, à l'action d'un liquide corrosif, et le mot dont ils l'avaient désignée était absolument logique ; on lui a reconnu depuis une pathogénie différente, mais on lui a conservé son nom.

L'érosion présente généralement les caractères suivants :

- 1° Elle atteint plusieurs dents ;
- 2° Elle siège à des hauteurs différentes sur les divers groupes de dents ;
- 3° Elle affecte constamment sur le même point à un

égal degré et sous une forme identique les dents homologues d'une même mâchoire ou des deux mâchoires.

4° Elle est de forme circulaire, c'est-à-dire qu'elle représente un anneau tracé tout autour de la dent.

Ces règles sont loin d'être absolues.

On a vu quelquefois la lésion ne porter que sur une seule dent ; dans d'autres cas rares aussi, plusieurs dents sont atteintes mais d'une façon asymétrique ; nous publions, à la fin de ce travail, l'observation d'un malade présentant cette particularité (obs. XVIII).

Parrot prétend que les dents du maxillaire supérieur sont plus profondément atteintes que celles de la mâchoire inférieure et que les lésions sont plus accentuées, plus hautes, plus profondes à droite qu'à gauche : nous n'avons jamais observé qu'il en fut ainsi.

L'érosion fait bien le tour de la dent, ainsi que le dit Magitot, mais l'anneau est assez rarement complet ; voici ce qu'on observe dans le cas d'érosion légère : la face antérieure (pour les incisives et les canines) ou externe (pour les molaires), est la plus atteinte, la face linguale l'est un peu moins, les bords le sont peu ou point. Quelquefois même on observe, sur la même dent, une forme un peu différente en divers points ; on remarque, par exemple, un sillon sur la face antérieure d'une incisive et deux cupules sur la face postérieure.

L'érosion se rencontre beaucoup plus fréquemment sur les dents de la seconde dentition que sur celles de la première.

Pour Parrot, l'érosion des dents temporaires atteint par ordre de fréquence, les canines, les deuxièmes molaires

les premières molaires, les incisives latérales, les incisives médianes.

Pour les dents permanentes, l'ordre de fréquence est le suivant : 1^{es} grosses molaires, incisives médianes (à la mâchoire supérieure principalement), incisives latérales, canines ; les prémolaires, qui sont très fréquemment atteintes à la première dentition, le sont très rarement à la seconde ; la deuxième grosse molaire et la dent de sagesse ne sont jamais atteintes.

Magitot indique, pour les dents permanentes, l'ordre suivant qui diffère peu du précédent : premières grosses molaires, incisives inférieures et supérieures, puis canines, puis prémolaires ; la deuxième molaire et la dent de sagesse sont rarement affectées.

Les incisives latérales sont bien moins souvent atteintes que ne le prétendent ces deux auteurs, il n'est pas rare de trouver la grande incisive et la canine érodées alors que l'incisive latérale est indemne. Cela tiendrait à ce que, dit Zsigmondy de Vienne, la période de calcification des incisives latérales est postérieure à celle des incisives centrales et des canines.

Formes — Les caractères des diverses formes de l'érosion ont été décrits avec détails par M. le professeur Fournier, nous ferons de larges emprunts à la classification qu'il en a donnée.

L'érosion peut-être partielle ou totale (cette dernière forme est rare).

Partielle, elle peut affecter le corps même de la dent (érosion coronaire) ou seulement l'extrémité libre (érosion cuspidienne).

1° *Erosion coronaire*. — Elle présente les variétés suivantes :

A) *Erosion en cupule*. — Très fréquente, elle est constituée par de petites dépressions arrondies de l'émail, variant comme dimension en diamètre de $\frac{1}{4}$ de millim. à 1 millim, $\frac{1}{2}$; plus petites, elle prennent le nom d'érosion en pointillé.

La cupule est rarement unique, le plus souvent il y en a deux ou trois, quelquefois quatre, cinq, six, rarement davantage : elles sont alors très petites, et disposées suivant une ligne horizontale, de coloration jaunâtre ou noirâtre, car leur fond irrégulier retient les poussières et les détritux buccaux ; elles constituent, dans ce cas, un véritable sillon pointillé.

B. *Erosion en sillon* (atrophie sulciforme de Parrot). — Elle est une exagération de la forme précédente, elle consiste en une petite rigole horizontale creusée à la surface de la dent et limitée de chaque côté, comme toute érosion, par un bourrelet d'émail ; ce sillon peut être très étroit, linéaire, il peut être un peu plus large ; tantôt la couche d'émail amincie qui tapisse son fond est irrégulière, anfractueuse et prend une coloration grisâtre comme celle des cupules, tantôt elle est lisse, unie comme l'émail normal de la partie environnante et le sillon, surtout s'il est un peu large, semble être une simple dépression de l'émail : ce type est très fréquent.

Nous venons de décrire le sillon simple, mais la lésion peut être multiple et on observe alors, sur la dent, plusieurs sillons parallèles superposés, séparés par des bourrelets d'émail : on donne à cette variété de lésion le

nom d'érosion en étages ; quant aux sillons superposés siégeant sur des grosses molaires dont la base est beaucoup plus large que la face triturante, ils prennent l'aspect de gradins et M. Nicati a donné aux dents ainsi conformées, le nom de dents en escalier.

Certains auteurs ont décrit des sillons verticaux, mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'érosions.

Mme A. Sollier désigne ainsi les deux sillons normaux que l'on observe bien nettement à la face antérieure des incisives jeunes, et qui correspondent aux intervalles séparant les dentelures du bord libre.

Nous reproduisons, à la fin de ce travail, l'observation d'une jeune syphilitique présentant à la face antérieure de chacune de ses grandes incisives, un sillon érosif médian, mais nous sommes assez disposé à croire, malgré l'étiquette érosion appliquée par l'auteur allemand, qu'il s'agit là d'une anomalie de disposition, d'une division anormale des incisives ; on s'expliquerait d'ailleurs assez difficilement un arrêt de calcification se produisant seulement sur la ligne médiane de la couronne d'une dent.

C. *Erosion en nappe*. — Elle n'est que l'extension en hauteur du sillon, mais l'érosion s'est étendue à la fois en surface et en profondeur de sorte qu'en général, l'émail a complètement disparu, laissant voir une dentine de coloration brune ou noirâtre.

2° *Erosion cuspidienne*. — Elle présente un aspect différent selon qu'elle siège sur les molaires, les canines ou les incisives.

A. *Grosses molaires*. — C'est toujours la première

grosse molaire qui est atteinte ; le sommet de la dent est comme atrophié et séparé par une rigole circulaire de la couronne normale dont il semble émerger.

Si maintenant on examine avec soin la face triturante, on remarque qu'elle peut présenter deux types différents.

Dans le premier type, les tubercules sont normaux comme nombre et comme siège, mais ils paraissent plus élevés, plus aigus, plus effilés que ceux d'une dent normale.

Dans une deuxième variété (atrophie cuspidienne de Parrot), les tubercules existent mais ils sont petits, à peine saillants, ou bien la face triturante est totalement bouleversée, elle est hérissée de petites éminences grenues, jaunâtres ou brunâtres, friables et disposées d'une façon tout à fait irrégulière ; ces aspérités ne tardent pas à se briser sous les efforts de la mastication et la dent présente alors une surface triturante absolument lisse, jaune, mais en contre-bas des dents voisines : c'est la dent en plateau décrite par le professeur Fournier.

B. *Canines*, — Lorsque l'érosion siège à l'extrême pointe, elle produit, en cet endroit, une atrophie, et le cuspide paraît simplement émoussé.

Si elle siège un peu plus loin du sommet, la pointe atrophiée se trouve séparée par un sillon circulaire du corps de la canine dans lequel elle semble enchâssée.

La canine revêt aussi quelquefois la forme d'un cône tronqué, c'est que, sans doute, l'extrémité libre s'est fracturée au niveau du sillon.

C) *Incisives*. — M. le professeur Fournier distingue ici quatre variétés :

1° La dentelure du bord libre remplaçant les trois petites éminences normales et formant ce qu'on appelle la dent en scie ;

2° L'amaigrissement du bord libre avec aplatissement antéro-postérieur : celui-ci est alors réduit à une simple lamelle de teinte jaunâtre avec des points noirs ;

3° L'atrophie générale du sommet ;

4° L'échancrure semi-lunaire, échancrure en croissant, échancrure en coup d'ongle : c'est ce que l'on appelle la dent d'Hutchinson qui présente généralement les caractères suivants :

Une échancrure semi-lunaire à convexité, tournée vers le collet de la dent.

L'échancrure est entaillée en biseau aux dépens de son bord antérieur.

La forme en tourne-vis, c'est-à-dire que l'incisive est plus large au collet qu'au niveau du bord libre.

La direction oblique convergente ; les axes des dents sont inclinés l'un vers l'autre, de façon à se croiser au-dessous du bord libre. Les dents doivent, en outre, être courtes, étroites et séparées par un grand intervalle.

La dent d'Hutchinson peut affecter les incisives médianes temporaires aussi bien que les incisives médianes permanentes, mais l'auteur anglais ne reconnaît de valeur pathognomonique qu'à ces dernières.

La dent d'Hutchinson, au moment de son éruption, ne présente pas d'échancrure, le bord libre est occupé par une fine dentelure qui, se fracturant, fait place à l'échan-

crure caractéristique ; dans un âge avancé, ses extrémités saillantes s'usent et le bord libre est alors rectiligne.

M. le docteur Chompret décrit ainsi la dent d'Hutchinson : un ovoïde dont le pôle inférieur est échancré par un coup d'ongle.

Comme nous l'avons dit précédemment, l'érosion peut être totale. Elle n'est autre chose qu'une érosion en nappe portant sur toute la couronne (corps et face triturrante), la dent est alors devenue méconnaissable et ne présente plus, au lieu d'une couronne normale, qu'un tronçon difforme, brun ou noirâtre auquel on donne, depuis Tomes, le nom de dent en gâteau de miel, bien que cet auteur ait décrit sous ce nom la dent érodée en général, plutôt qu'une variété particulière.

Les formes d'érosion, que nous venons de décrire, peuvent s'observer aussi bien sur les dents temporaires que sur les dents permanentes, elles sont seulement plus rares sur les premières.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si l'on pratique une coupe sur une dent affectée d'érosion, on remarque que tantôt la couche d'émail est seulement amincie sur une certaine partie de son étendue, tantôt elle manque complètement et laisse la dentine à découvert. Lorsqu'il existe une petite couche d'émail, celle-ci présente des rugosités dues à la longueur irrégulière des prismes qui la constituent : ce sont ces aspérités qui retiennent les poussières, les détritux buccaux et donnent à la surface érodée une coloration noirâtre.

En ce cas, l'émail pêche seulement par quantité, mais il peut aussi pécher par qualité et la teinte jaune ou noirâtre qu'il présente alors n'est plus due comme précédemment à des matières étrangères, mais bien à une disposition vicieuse des prismes ; d'autres auteurs prétendent que la coloration différente de l'émail se rattache à une modification de sa composition chimique.

Mais l'émail n'est pas seul altéré et la dentine présente aussi une lésion à laquelle Magitot a donné le nom d'érosion de l'ivoire et que l'on constate nettement par l'examen microscopique. Cette lésion est caractérisée par la présence au milieu de la dentine saine, de globules dentinaires et d'espaces interglobulaires ; ils se rencontrent,

il est vrai, très fréquemment dans les dents non atteintes d'érosion, si souvent même que certains auteurs ont considéré que c'était là un fait normal, mais ils affectent, dans le cas d'érosion, une disposition toute particulière. Les globules sont abondants, pressés, et les espaces qu'ils interceptent, larges ; de plus, au lieu de se présenter par petits groupes disséminés, ils sont placés régulièrement, de façon à constituer des bandes concentriques.

Si nous considérons une grosse molaire atteinte d'érosion en étages, nous remarquons que chaque bande commence près de la couronne par une extrémité effilée, s'élève un peu, s'étend parallèlement à la face triturante pour aller se terminer de l'autre côté par une extrémité également amincie. C'est en un mot, dit Magitot, l'une des couches de la dentine qui a pris la structure globulaire. Il existe autant de couches de dentine malformées que de sillons de l'émail, mais elles ne sont pas toutes également manifestes et les plus concentriques sont aussi les moins visibles. Sans doute, les espaces interglobulaires voisins de la pulpe en reçoivent des matériaux d'ivoire : il se produirait ainsi un certain travail de réparation.

Les mêmes lésions de l'ivoire s'observent aussi quelquefois dans la racine, mais à un bien moindre degré.

PATHOGÉNIE

L'érosion étant due à un arrêt ou à un trouble dans la formation des tissus durs de la dent, il est nécessaire pour en bien comprendre le mécanisme d'examiner comment se fait la calcification normale.

Au moment où celle-ci va commencer, le germe dentaire est ainsi constitué :

Au centre, on remarque le bulbe ou organe de l'ivoire, petite masse molle de coloration rosée, demi-transparente revêtant la configuration de la couronne future ; il est implanté au fond d'une gouttière osseuse où il se continue avec le tissu embryonnaire qui lui fournit les vaisseaux et les nerfs.

La masse centrale du bulbe est composée de cellules étoilées anastomosées, retenant entre les mailles de leur réseau, de la matière amorphe ; vers sa périphérie, on trouve une rangée de cellules ovoïdes rayonnant vers le centre de l'organe, ces cellules dites odontoblastes renferment un noyau et sont munies de prolongements pulpaire, latéraux et périphériques.

Ces derniers plongent dans la faible couche de substance amorphe qui limite la surface du bulbe. On trouve entre les cellules du centre et celles de la périphérie, et

s'anastomosant avec elles une rangée d'éléments particuliers ; c'est le substratum des cellules de l'ivoire.

L'organe de l'ivoire est exactement et complètement recouvert sur toute sa surface par l'organe de l'émail, celui-ci a l'aspect d'une lame gélatiniforme et peut être considéré comme composé d'une couche mince centrale de tissu étoilé, revêtue sur ses deux faces d'une rangée de cellules épithéliales ; cette lame s'étant exactement moulée sur la surface du bulbe présente une surface concave et une surface convexe.

Les cellules de la surface convexe ou épithélium externe de l'organe de l'émail ont conservé leurs dimensions, celles de la surface concave, au contraire ont considérablement augmenté de longueur, elles ont jusqu'à $1/10$ de millimètre, elles sont devenues prismatiques par pression réciproque et leur noyau ovoïde a pris la forme d'un bâtonnet : ce sont les cellules de l'émail. Leur extrémité la plus éloignée du bulbe est effilée et se trouve en rapport avec les cellules étoilées qui forment le substratum de la couche des cellules de l'émail, l'extrémité opposée est terminée par un plateau : c'est probablement à la réunion de ces plateaux qu'Huxley avait donné le nom de membrane préformative qui est d'ailleurs analogue à ce que le professeur Renaut, de Lyon, a décrit depuis sous le nom de vitrée basale.

Le germe dentaire est enveloppé par une sorte de capsule qui semble naître de la base du bulbe et, s'élevant, vient s'appliquer exactement sur l'organe de l'émail. Il existe même une adhérence parfaite entre l'épithélium externe et la face profonde de la paroi folliculaire, et c'est

grâce à ces connexions que l'organe de l'émail qui ne possède pas de vaisseaux peut emprunter aux tissus vasculaires qui l'entourent les éléments nécessaires à l'accomplissement de sa fonction.

Calcification. — La lumière n'est pas encore complètement faite sur le mécanisme intime de la calcification des tissus dentaires. Certains auteurs, avec Tomes, prétendent, qu'il y a imprégnation des cellules de l'ivoire et de l'émail par des sels de chaux.

D'autres pensent qu'il y a seulement sécrétion, Legros et Magitot admettent que les tissus dentaires sont les produits d'élaboration des cellules de l'ivoire et de l'émail.

G. Renaut, de Lyon, croit que l'émail est le résultat d'une sécrétion : sa théorie diffère peu de celle de ces deux derniers auteurs.

Nous exposerons en quelques mots les idées de Legros et Magitot sur la calcification des tissus dentaires et nous expliquerons ensuite le mécanisme de l'érosion.

A une époque déterminée pour chaque follicule, on voit naître au sommet du bulbe, un ou plusieurs points noirs opaques ayant la forme de petits cônes creux : ce sont les chapeaux de dentine; il y en a un par cuspide.

La dentine est élaborée par les odontoblastes, elle se dépose à la surface externe de la couche de ces cellules, autour des prolongements périphériques. Chaque chapeau de dentine s'étend en surface grâce au fonctionnement des cellules voisines pendant que de nouvelles couches se déposent à sa face profonde.

L'ivoire se formant à la fois en épaisseur, de la périphérie du bulbe vers le centre et en surface, du sommet vers

le collet, le bulbe est peu à peu envahi et recouvert par une coque de dentine dont l'accroissement continu réduit d'autant son volume.

A mesure que l'ivoire s'épaissit, les prolongements périphériques ou fibrilles de Tomes subissent un allongement et le bulbe diminue, les odontoblastes persistant indéfiniment à la face profonde de l'ivoire. Ce travail se continuera ainsi pendant toute la vie de l'organe mais ce n'est que pendant la période folliculaire qu'il présente une grande activité.

Aussitôt que la première couche d'ivoire constituant le sommet du chapeau est formée, des prismes d'émail viennent se fixer à sa surface.

Chaque cellule laisse transsuder au travers de son plateau les éléments constitutifs de l'émail qui viennent ainsi se déposer sur l'ivoire. La couche d'émail augmente ensuite en surface, du sommet de la couronne vers le collet et en épaisseur, de l'intérieur de la dent vers l'extérieur.

Le travail de calcification débute pour chaque cellule au moment où le chapeau dentinaire s'étend jusqu'à elle, La transsudation se faisant uniformément et d'une façon continue, l'épaisseur de la couche d'émail, en un point, est nécessairement proportionnelle au temps pendant lequel aura fonctionné la cellule, elle est donc plus grande sur le point où les cellules fonctionnent depuis plus longtemps, c'est-à-dire au sommet des cuspides ; elle est excessivement mince, presque nulle à la limite du chapeau de dentine.

Il n'y a jamais qu'un seul prisme pour occuper toute

l'épaisseur de l'émail, chaque cellule donnant naissance à un prisme polygonal comme elle.

L'organe de l'émail, lorsque sa fonction est achevée, s'atrophie et disparaît.

Si une affection d'une certaine gravité survient vers cette époque, il est probable, comme le dit le docteur Castanié, que les éléments calcaires ne se trouvant plus en assez grande quantité dans le sang, la production d'ivoire ne se fait pas d'une manière continue, mais par intermittences, et la dentine, au lieu de se déposer régulièrement et insensiblement, se forme par masses globuleuses limitant entre elles des espaces interglobulaires correspondant aux temps d'arrêt qui ont troublé la calcification.

L'érosion de l'émail est beaucoup plus importante et nous arrêtera plus longtemps.

Nous avons vu que l'émail commençait à se déposer sur le sommet de la dent, puis que le dépôt se faisait en un point voisin plus rapproché du collet, en même temps qu'il augmentait d'épaisseur au sommet, et ainsi de suite. A mesure que la couche d'émail s'étend en surface de façon à recouvrir entièrement le chapeau de dentine, elle continue à s'épaissir sur les points les plus rapprochés du sommet jusqu'à ce qu'elle ait atteint son épaisseur normale à ce niveau: à ce moment seulement, les cellules correspondantes ont terminé leur fonction, elles s'atrophient. Il en sera de même un peu plus tard des cellules voisines.

Supposons maintenant qu'une maladie quelconque détermine un trouble passager dans l'organisme, et exami-

nous ce qui se produira sur une 1^{re} grosse molaire inférieure qui aura, par exemple, un chapeau de dentine de 5 m/m. (nous prenons un chiffre quelconque pour fixer les idées). Sur une telle dent, la face triturante aura déjà sa couche d'émail complètement constituée, mais cette même couche sera presque nulle à la base du chapeau ; son épaisseur sera d'autant plus accusée qu'on s'éloignera davantage du collet et ce ne sera peut-être qu'à deux millimètres du sommet des cuspides qu'elle sera normale, l'émail est donc en travail de calcification sur une hauteur de trois millimètres.

Eh bien, si le trouble dont il est question est assez intense pour laisser sa trace sur l'émail, en un mot pour produire l'érosion, à quel niveau siègera le sillon ? La réponse à cette question nous semble très simple : sur cette hauteur de 3 millimètres les cellules de l'émail sont à des degrés de vitalité bien différents, celles qui siègent le plus haut ont presque terminé leur rôle physiologique, elles sont sur le point de s'atrophier, c'est donc sur elles qu'agira d'abord le trouble de l'organisme, ce sont elles qui seront frappées d'atrophie avant l'heure, et c'est à leur niveau que siègera le sillon.

Au terme de la maladie, la substance calcaire reparait dans les cellules qui n'ont pas subi l'atrophie et l'émail se dépose de nouveau régulièrement. Si, plus tard, une nouvelle influence vient s'exercer sur le même germe dentaire avant qu'il ait achevé sa calcification, un deuxième sillon se formera de la même façon.

Le trouble s'exerçant en même temps sur tous les germes dentaires en voie de dentification, on observera plus

tard l'érosion sur toutes les dents correspondantes, et son niveau sur chacune d'elles sera d'autant plus rapproché du sommet, que le chapeau de dentine avait lui-même moins de hauteur au moment de l'influence causale.

Plusieurs auteurs ont prétendu qu'il suffisait de voir à quelle distance du sommet siégeait l'érosion, et de se reporter ensuite au tableau de Magitot indiquant les hauteurs des chapeaux de dentine aux différents âges, pour en déduire l'époque de l'intervention morbide. Magitot dit en effet dans son *Traité des anomalies* : « Si l'affection est
« d'une durée courte, elle se traduira par un sillon unique
« plus ou moins marqué, et dont le siège sera invariable-
« ment la base du chapeau de dentine des dents en voie
« d'évolution »

Cela n'est pas exact : comme nous venons de le voir, l'érosion se produit toujours en un point situé entre le sommet et la base du chapeau de dentine, et non au niveau de cette base. Ce n'est qu'au cas de trouble intense que les cellules qui viennent seulement d'entrer en fonction peuvent aussi être atteintes, l'émail manquera dans ce cas sur toute l'épaisseur, ce qui est heureusement peu fréquent, et la limite de l'érosion la plus éloignée du sommet atteindra la base du chapeau de dentine.

La hauteur du chapeau aux différents âges, n'indique donc qu'approximativement l'époque à laquelle s'est produite l'érosion ; on sait que cette dernière siège près du sommet ou du bord libre, si elle relève d'une maladie peu éloignée du début de la calcification, elle avoisine au

Etat du chapeau de dentine pour chacun des follicules dentaires au premier âge, chez l'homme.

DÉSIGNATION des Dents	APPARITION du chapeau de dentine	DIMENSION en hauteur du chapeau de dentine à la naissance.	DIMENSION en hauteur du chapeau de dentine au 6 ^e mois.
A. — <i>Dentition temporaire.</i>			
Incisives	16 ^e semaine de la vie em- bryonnaire.	3 m/m 5	La couronne est en- tièrement formée prête à l'éruption. 6 m/m 7 m/m
Canines	16 ^e semaine de la vie em- bryonnaire.	3 m/m 2	
Molaires	17 ^e semaine de la vie em- bryonnaire.	3 m/m	
B. — <i>Dentition permanente.</i>			
Incisives	1 ^{er} mois de la nais- sance.		2 m/m
Canines	du 3 ^e au 4 ^e mois de la naissance.		1 m/m
Prémolaires	du 5 ^e au 6 ^e mois de la naissance.		
1 ^{es} grosses molaires.	6 ^e mois de la vie fœtale.	2 m/m	6 m/m
2 ^e grosses molaires..	3 ^e année.		
3 ^e grosses molaires..	12 ^e année.		

contraire le collet, si la cause déterminante s'est produite peu de temps avant l'éruption.

Les indications données par Magitot dans le même tableau (que nous reproduisons ci-contre) sur l'âge auquel apparaît le chapeau de dentine de chaque follicule sont tout aussi utiles. Si une érosion atteint uniquement la première grosse molaire, on en pourra déduire que le trouble correspondant date d'avant le premier mois de la naissance, puisque la grande incisive commence sa calcification à ce moment, et que plus tard elle eût été atteinte; si la lésion siège à la fois sur les incisives et sur les molaires, la cause qui l'a produite s'est probablement exercée pendant les trois premiers mois car après cette époque, la canine dont la calcification débute au troisième mois, eût été également intéressée. Le même raisonnement pourrait tout aussi bien s'appliquer aux autres dents, mais les indications ainsi obtenues sont peu rigoureuses.

On a prétendu que du niveau, de la profondeur, de l'étendue de l'érosion, on pouvait déduire respectivement l'âge, l'intensité, la durée de la cause productrice.

Nous venons de voir que la première de ces indications n'était qu'approximative, examinons les deux autres. Il est vrai qu'un trouble léger n'agira que sur un petit nombre de cellules de l'émail et ne déterminera qu'un fin sillon linéaire ou pointillé, ou bien de petites cupules.

Si le trouble est plus intense, au lieu de ne frapper que quelques cellules (celles précisément qui ont presque terminé leur fonction), il étendra son influence

sur les cellules voisines douées d'une plus grande activité, qui devaient élaborer encore une certaine longueur de prisme, il en déterminera l'atrophie, et le sillon qui en résultera sera à la fois plus large et plus profond. Si l'affection est de longue durée, la même action s'exercera peu à peu sur un bien plus grand nombre d'éléments et on aura l'érosion en nappe.

Nous avons parlé, en décrivant les diverses formes de l'érosion, de certaines variétés que l'on observait à la face triturante de la première grosse molaire, nous en donnerons la pathogénie en raison de leur importance au point de vue de la détermination de l'âge de cette lésion. Nous savons que la première grosse molaire commence sa calcification au sixième mois de la vie intra-utérine, supposons que le chapeau de dentine ait commencé à se former et qu'au moment où se déposent les premières couches d'émail, une affection grave produise dans la nutrition générale un trouble profond : il pourra en résulter une atrophie presque complète des cellules de l'émail, la dentine se formera, car nous savons que les odontoblastes sont doués d'une grande résistance, mais l'émail ne se déposera qu'en petite quantité, d'une façon tout à fait irrégulière et la face triturante présentera des tubercules arrondis, peu saillants, ou bien elle sera seulement hérissée de petites éminences informes d'émail. Plus tard, le trouble ayant cessé, l'émail se formera normalement sur le reste de la couronne, qui sera séparé par un sillon du sommet atrophié de la dent.

Considérons maintenant le cas où l'influence causale se manifeste beaucoup plus tard, alors que la couche d'é-

mail vient d'atteindre son épaisseur normale au sommet des cuspides. A ce moment, les faces latérales des tubercules ont une couche d'émail incomplète, elle est encore plus faible si l'on s'éloigne davantage de leur sommet, elle est également mince au centre de la face triturante ; il en résulte que si, à ce moment, il se produit une atrophie des cellules de l'émail en voie de calcification, on se trouvera en présence de [tubercules élevés, effilés, saillants au dessus de la dépression centrale, le sommet de la dent, étant comme dans le cas précédent, séparé par un sillon de la couronne normale.

On a l'habitude de considérer que l'affection qui a déterminé une érosion de la face triturante de la première grosse molaire, a dû se produire ou tout au moins débiter avant la naissance ; cette opinion inexacte a fait éliminer, à tort, de l'étiologie de l'érosion, certaines affections de l'enfance.

Nous avons voulu nous rendre compte de l'âge auquel pouvait correspondre cette forme spéciale que nous avons souvent retrouvée. Nous avons alors examiné des germes dentaires de première grosse molaire à différents âges et constaté que dans la majorité des cas, les chapeaux de dentine des divers tubercules se soudaient au centre de la face triturante vers le deuxième ou troisième mois seulement après la naissance et que, bien souvent, la couche d'émail n'atteignait guère son épaisseur définitive au sommet des tubercules avant le dixième mois et parfois le douzième.

Une affection survenant à cette époque peut donc déterminer la forme d'érosion dont nous venons de parler.

On pourrait, de la même façon, expliquer la formation des différentes variétés que M. le Professeur Fournier a décrites sur les incisives. On comprend ainsi que l'érosion puisse encore intéresser le bord libre de ces dents plusieurs mois après la naissance, alors que le chapeau de dentine a déjà plusieurs millimètres de hauteur.

ANOMALIES CONCOMITANTES

Lorsqu'on examine la bouche d'un sujet atteint d'érosion, on y constate souvent la présence d'autres anomalies, ce sont les suivantes énumérées par ordre de fréquence :

Anomalies de structure. Taches de l'émail,

Anomalies d'éruption. Éruption tardive.

Anomalies de forme. Nanisme, dents conoïdes.

Anomalies de siège, de direction, dues elles-mêmes au défaut de développement des maxillaires.

Les taches de l'émail dont nous avons déjà parlé sont dues à la même cause que l'érosion, c'est-à-dire à un trouble dans la calcification qui a déterminé une disposition défectueuse des prismes. D'autres auteurs disent que les prismes sont normaux en ce point et que la tache est le résultat d'une composition chimique différente.

L'éruption tardive est encore plus fréquente et on la retrouve dans la plupart des observations ayant trait à des enfants ; on comprend en effet que la cause qui détermine une interruption dans la calcification des tissus dentaires puisse la produire également dans l'évolution, et déterminer par suite dans l'avenir un retard de l'éruption.

Un arrêt temporaire dans le développement des maxillaires peut s'expliquer de la même façon, il aura pour conséquence la production d'anomalies de siège et de direction, les dents n'ayant pas l'espace qui leur serait nécessaire pour se placer régulièrement.

L'anomalie la plus importante peut-être au point de vue séméiologique, est l'anomalie de forme : on observe alors le nanisme ou bien la dent conoïde. Voici comment elle se produit :

. Le bulbe de l'ivoire, au début de sa formation, quelle que soit la dent à laquelle il correspond, présente une forme conique ; qu'une maladie grave vienne arrêter son développement, il conservera cette forme, et la dent à laquelle il doit donner naissance sera également conique.

Considérons maintenant un bulbe plus avancé, ayant déjà acquis la configuration de la dent future, c'est sur lui que doit se constituer l'ivoire et se mouler la couche d'émail ; dès que la calcification aura commencé à se produire, la dent ne pourra plus être réduite dans son volume, mais supposons qu'avant ce moment, l'organisme subisse une dépression profonde, celle-ci pourra déterminer une atrophie du bulbe qui aura conservé sa forme, mais sera plus petit que normalement et constituera plus tard une dent de faible volumé.

On voit donc que la dent conoïde et la dent naine relèvent de la même cause que l'érosion mais qu'elles se produisent sur un germe dentaire plus jeune. La même influence pourra, dans certains cas, déterminer en même temps ces divers genres d'anomalies, mais alors elle s'exercera sur des germes dentaires à des degrés différents d'é-

volution ; c'est ainsi qu'une affection survenant au 8^e mois de la vie intra-utérine pourra déterminer l'érosion de la face triturante de la première grosse molaire et l'atrophie des incisives permanentes ; les dents atrophiées peuvent également apparaître érodées si l'affection exerce encore son influence au début de leur calcification. Nous reviendrons sur ce sujet en traitant de l'étiologie et nous pourrons en déduire des conséquences utiles pour la détermination de la seméiologie de l'érosion.

Nous croyons devoir ajouter ici quelques mots sur la vulnérabilité dentaire que M. le professeur Fournier décrit au nombre des stigmates de l'héredo-syphilis ; elle est surtout la conséquence des anomalies de structure : l'érosion, et les taches de l'émail.

ETIOLOGIE

Depuis que l'érosion a été observée pour la première fois, on a émis sur son étiologie les opinions les plus diverses. La plus ancienne, soutenue par Fauchard, Bunon, Mahon, Duval, Oudet et, plus tard, par Tomes, Broca, attribue la production de l'érosion aux maladies quelconques de l'enfance : fièvres éruptives, coqueluche, rachitisme, scrofule, entérites, etc...

Magitot a objecté à cette théorie que le niveau de l'érosion correspondait en général à un trouble survenu pendant la première ou la deuxième année ; or, les affections de l'enfance, les fièvres éruptives n'apparaissent guère à cette époque, elles sont d'ailleurs, au dire de cet auteur, incapables de produire l'érosion, à moins qu'elles ne se compliquent de troubles graves du système nerveux. Quant aux diathèses (scrofule, rachitisme), il reconnaît qu'elles peuvent déterminer des altérations de forme et de structure intime, mais jamais l'érosion ; les autres maladies, variole, diphtérie, tuent le plus souvent les très jeunes enfants qui en sont atteints.

La majorité des auteurs, malgré l'opinion de Magitot, admet parfaitement que les maladies de l'enfance puissent produire l'érosion. Celle-ci, d'ailleurs, siège sur les dents

à des niveaux très variables et peut être due à des affections survenues après la 2^e année ; de plus, il est une maladie, le rachitisme, dont le maximum de fréquence est précisément entre la 1^{re} et la 2^e année et qui doit être, comme nous tenterons de le démontrer, rangée parmi les causes les plus habituelles de la lésion qui nous occupe.

La deuxième théorie a été émise en Angleterre par Hutchinson.

Cet auteur avait d'abord prétendu que l'érosion était due à la stomatite résultant du traitement mercuriel de la syphilis, mais, plus tard, il revient sur son opinion et admet l'influence directe de la syphilis, cependant il ne reconnaît de valeur pathognomonique qu'à une forme spéciale qu'il a décrite sur les grandes incisives et qui porte aujourd'hui son nom.

Parrot va plus loin qu'Hutchinson et reproche à cet auteur d'avoir commis la faute de ne considérer comme syphilitique qu'une seule variété. Il affirme l'existence de la syphilis sur la seule présence des érosions, et il base son opinion sur ce qu'il a retrouvé, chez les sujets porteurs de ces lésions dentaires, des altérations osseuses, des macules, des ulcérations syphilitiques actuelles ou éteintes. Il affirme même, sur la constatation de l'érosion dentaire faite sur le crâne d'un jeune Franc, trouvé dans les cavernes de la Lozère, l'ancienneté de la syphilis.

Les idées de Parrot ont été vivement combattues par Magitot qui lui a opposé les raisons suivantes :

On a trouvé des gens manifestement hérédosyphilitiques qui n'avaient pas d'érosion.

D'autres, porteurs d'érosions, n'étaient pas syphiliti-

ques, et la preuve en est qu'ils ont pu contracter un chancre. Il faudrait, pour réduire à néant cette objection, admettre la possibilité d'une réinfection, ce qui est tout à fait en désaccord avec les idées actuelles.

Enfin, on a signalé l'érosion chez les animaux : Magitot l'a trouvée chez la vache, Capitan chez le chien, Leplat sur les molaires du cheval, Regnault sur des crânes de singes ; Oudet l'avait déjà observée chez l'hippopotame. On l'a retrouvée également sur des crânes préhistoriques et l'on admet généralement que la syphilis n'existait pas à cette époque.

Magitot affirme que la syphilis ne peut produire l'érosion, parce que cette maladie a une action longue et continue et qu'il faut, au contraire, pour déterminer cette lésion de caractère si net et si tranché, une affection à invasion brusque avec retour à la santé également brusque. « La syphilis, dit-il peut comme les autres diathèses produire des retards dans l'évolution ou des atrophies de certains follicules, mais non l'érosion », il admet que l'on puisse quelquefois observer cette lésion chez les hérédosyphilitiques, mais elle est alors due aux accidents convulsifs et méningitiques qui sont si fréquents dans cette maladie. Le docteur Leplat partage sur ce point les idées de Magitot.

La question de l'influence de l'hérédosyphilis sur le système dentaire, a été remarquablement étudiée par M. le professeur Fournier, et voici son opinion sur ce sujet.

Pour lui, l'érosion est une lésion banale, témoignant simplement d'un trouble nutritif survenu dans le jeune âge, mais comme de toutes les causes qui peuvent le

produire, la syphilis est, et de beaucoup, la plus commune, il en conclut que l'érosion est presque toujours d'origine syphilitique.

Il est encore plus affirmatif au sujet de la forme spéciale décrite par Hutchinson et la considère comme un signe presque certain de syphilis héréditaire.

Certes, l'érosion peut reconnaître pour cause cette maladie, mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. Parrot avait évidemment exagéré, il s'était d'ailleurs mépris sur la valeur des prétendues lésions syphilitiques qu'il avait constatées chez les sujets porteurs d'érosions ; les cicatrices dont il parle sont, comme on l'a démontré depuis, très souvent dues à des lésions banales de la peau, à l'impetigo par exemple.

Maintenant quelle valeur doit-on reconnaître à la dent d'Hutchinson ? M. le professeur Fournier, nous l'avons vu, en fait un signe presque pathognomonique ; cependant il pense que la dystrophie cuspidienne de la première grosse molaire est aussi caractéristique que la dent d'Hutchinson.

Le docteur Neumann admet aussi la valeur de ce signe : sur 24 enfants qu'il a observés, ayant la dent d'Hutchinson, 14 présentaient, eux ou leurs parents, des signes de syphilis ; chez les autres, l'existence de la syphilis était également probable.

De nombreux médecins, en France et en Allemagne ont combattu les idées d'Hutchinson (Panas, Dolbeau, Magitot, etc.). On a produit plusieurs observations d'individus porteurs de dent d'Hutchinson, contractant la syphilis.

On trouve dans la thèse d'Augagneur, le cas d'un jeune homme présentant l'érosion typique des grandes incisives, dont le père, docteur en médecine, a contracté, postérieurement à la naissance de son fils, un chancre professionnel du doigt.

Le docteur Leplat cite le cas d'un individu dont les incisives médianes ont très nettement l'échancrure semi-lunaire d'Hutchinson, se présentant à la consultation de l'hôpital Saint-Louis pour des plaques muqueuses de l'amygdale. Il a eu, 18 mois auparavant, un chancre induré dont on retrouve la cicatrice au niveau du sillon balano-préputial. Des cas semblables ont été publiés par d'autres auteurs.

Il n'est pas étonnant que les avis soient aussi partagés sur cette question : on a décrit à la dent d'Hutchinson des caractères si nombreux que ses partisans peuvent toujours, lorsqu'on la leur fait observer sur un malade non hérédéo-syphilitique, contester son identité.

Les formes différentes que peut présenter l'érosion tiennent seulement à l'âge, à l'intensité et à la durée de l'influence morbide ; or, ce n'est pas le virus syphilitique lui-même qui imprime à l'érosion une forme spéciale ; la syphilis agit ici comme pourrait le faire toute autre maladie, en exerçant sur l'organisme une dépression profonde et troublant le travail de calcification de la dent. Ce qui est, dans une certaine mesure, spécial à cette maladie, c'est l'âge auquel elle exerce son influence, et c'est à cette cause seule que l'érosion doit de présenter une configuration particulière.

En effet, la syphilis entre surtout en action dans les

derniers mois de la vie intra-utérine ou dans les premiers mois de la vie extra-utérine ; elle pourra donc agir sur les germes dentaires qui ont commencé leur calcification à cette époque, c'est-à-dire, tantôt les dents temporaires, tantôt les dents permanentes suivantes : première grosse molaire, incisives, canines, elle pourra tout aussi bien frapper ceux dont la dentification n'est pas encore commencée et en déterminer, soit l'arrêt de développement et on aura plus tard la dent conoïde, soit l'atrophie qui produira la dent naine. L'influence de cette maladie s'exerçant pendant un temps assez long, la même dent pourra être à la fois, frappée d'atrophie ou de nanisme et d'érosion du bord libre. Ces conditions se trouvent encore assez souvent réalisées pour la grande incisive et l'on obtient ainsi la dent décrite par le docteur Chompret : un petit ovoïde dont le pôle inférieur est entamé d'un coup d'ongle.

D'ailleurs, qu'on ne s'y trompe pas, ce ne sont pas là des stigmates certains d'hérédosyphilis, ils reconnaissent souvent cette maladie pour cause, parce que c'est elle qui sévit le plus souvent à l'époque spéciale sur laquelle nous venons d'insister, mais d'autres affections peuvent, plus rarement il est vrai, causer les mêmes troubles.

Examinons à présent la question de l'éclampsie.

Magitot prétend qu'il faut, pour déterminer l'érosion, une affection à invasion brusque, subite, produisant dans la nutrition un trouble immédiat et profond ; aussi l'attribue-t-il, quels que soient son siège, sa forme, son étendue à une cause unique, l'éclampsie infantile. Il affirme avoir retrouvé les convulsions dans les antécédents de tous les

sujets présentant des sillons ou autres altérations érosives et lorsqu'il y avait plusieurs sillons, leur nombre correspondait à celui des accès.

Cette théorie a compté de nombreux partisans. Le docteur Castanié, le docteur Rattier, le docteur Quinet de Bruxelles, le docteur Leplat l'ont acceptée, mais avec quelques réserves ; Broca qui l'avait d'abord repoussée, l'a admise aussi à la suite des fouilles faites dans les dolmens de la Lozère par M. Prunières. Il avait alors émis l'opinion que le but de la trépanation crânienne, pratiquée sur les enfants de l'âge de la pierre polie, était la guérison des convulsions de l'épilepsie ou de l'éclampsie. Ayant trouvé dans les mêmes gisements 102 dents dont deux appartenant à des individus différents étaient nettement frappées d'érosion, il accepta la théorie de Magitot qui lui parut confirmer son hypothèse.

On a fait à Magitot de nombreuses objections :

Qu'une convulsion était de trop courte durée pour laisser sur l'émail une trace indélébile.

Qu'il faudrait, pour produire une érosion en nappe, un très grand nombre de convulsions.

Que les convulsions n'expliquent pas l'érosion des dents temporaires.

A tout cela, Magitot répond : « L'éclampsie ne se manifeste jamais par une seule attaque, mais par des séries plus ou moins nombreuses, de sorte que l'influence perturbatrice correspond, non à l'attaque isolée, mais à la série.

Ce qui, du reste, produit l'érosion, ce n'est pas l'attaque convulsive en elle-même, mais bien l'état profondément troublé du système nerveux dont la crise éclamptique

n'est que la manifestation extérieure », il ajoute, un peu plus loin, que le trouble survenu dans la calcification commence avant l'attaque et finit après elle.

S'il en est ainsi, la maladie qui détermine l'érosion n'a plus le caractère de spontanéité, d'invasion brusque, que Magitot considérait comme nécessaire à la production de cette lésion. De plus, l'érosion, reconnaissant toujours pour cause l'éclampsie qui se manifeste habituellement par des séries d'accès ne devrait presque jamais apparaître sous la forme dite en nappe, mais être plutôt représentée par plusieurs sillons superposés, ce qui est l'exception.

Quant à l'érosion des dents temporaires, Magitot l'explique par l'éclampsie de la mère ou par les troubles de la grossesse.

Enfin, ce qui empêche d'admettre la théorie exclusive de cet auteur, c'est que l'on observe fréquemment l'érosion chez des sujets qui n'ont jamais eu d'éclampsie.

Mme A. Sollier a constaté que les érosions étaient plus fréquentes sans convulsions qu'avec convulsions.

Puisque, de l'aveu même de Magitot, ce ne sont pas les accès convulsifs qui produisent l'érosion, mais la maladie dont ils sont la manifestation, que d'autre part, il est aujourd'hui prouvé et admis par tous, que l'érosion peut être très souvent déterminée par d'autres affections, il nous semble qu'il est rationnel de rayer l'éclampsie qui n'est qu'un symptôme, de l'étiologie de l'érosion.

Ces théories sont certainement trop exclusives.

Il est un fait bien évident, c'est que l'érosion, ne se manifestant pas à une seule dent mais à plusieurs et symétriquement, ne peut dépendre que d'une cause constitutionnelle.

Elle est le résultat d'une affection générale déterminant un arrêt dans la calcification des tissus dentaires.

Donc, toute maladie, survenant à l'époque où s'opère ce travail et exerçant sur la nutrition générale un trouble profond pourra la produire ; il n'est pas besoin, comme l'a prétendu Magitot, d'une invasion brusque.

Toutes les maladies de l'enfance, aiguës ou chroniques, pourvu qu'elles présentent une certaine gravité, peuvent remplir ces conditions, elles seront donc capables de déterminer l'érosion.

D'autres causes, dont nous n'avons encore rien dit, ont été signalées comme pouvant aussi la produire.

Il en est ainsi de l'allaitement artificiel : on en trouve une observation dans la thèse du docteur Castanié ; le docteur Lucas Championnière rapporte également le cas d'une femme qui, seule de 4 enfants, avait les dents érodées, seule aussi, elle avait été nourrie au biberon.

Le docteur Bourneville et son élève Mme A. Sollier, ont signalé la fréquence de l'érosion chez les idiots et les arriérés, Mme A. Sollier l'a trouvée 18 fois sur 51 idiots et 19 fois sur 40 idiots avec épilepsie.

Un traumatisme violent se produisant à l'époque de la calcification peut aussi, par arrêt brusque de la nutrition, déterminer l'érosion. Le docteur Pietkiewicz, dans une séance de la Société de stomatologie, a rapporté le cas d'une personne qui, étant tombée à l'âge de 18 mois d'un second étage, avait présenté plus tard une érosion des dents définitives dont le niveau correspondait comme date d'apparition à l'époque du traumatisme.

Nous devons à l'obligeance du docteur Chompret une

observation du même genre, que nous publions à la fin de ce travail.

Le docteur Paul Sollier a observé deux cas où des troubles trophiques d'origine hystérique auraient très nettement déterminé de l'érosion des dents de sagesse.

Nous avons vu que cette lésion pouvait aussi affecter les dents temporaires. Elle reconnaît alors pour cause un trouble survenu au cours de la grossesse et qui est, soit une affection aiguë ou chronique de la mère, soit un traumatisme, soit la syphilis, ou bien une affection des premiers mois de la naissance ; dans ce dernier cas, elle siègera près du collet.

Magitot a signalé l'éclampsie de la mère comme la cause la plus fréquente de l'érosion des dents temporaires, mais on sait que ces convulsions ne sont qu'une manifestation de l'auto-intoxication gravidique, et c'est cette dernière qu'il faut incriminer ; il admet aussi l'influence d'une grossesse difficile, des vomissements.

Nous avons recherché cette lésion sur les dents de la 1^{re} dentition et nous ne l'avons trouvée que deux fois : dans les deux cas, elle semble reconnaître pour cause l'hérédosyphilis. Il serait absurde de vouloir tirer des conclusions fermes d'un aussi petit nombre de faits et nous croyons que l'érosion des dents temporaires n'est pas plus que celle des dents permanentes, un signe absolu de syphilis héréditaire, mais il est bien certain que les influences qui peuvent agir sur le fœtus sont assez peu nombreuses et que la syphilis en doit être une des plus fréquentes. En tous cas, nous pensons que l'érosion des dents temporaires doit attirer l'attention de l'observateur

sur la syphilis, surtout quand l'interrogatoire de la mère ne permet pas de l'expliquer autrement.

Voici un autre cas où cette maladie ne peut être mise en cause ; il s'agit d'une petite fille que le docteur Galippe a mise au monde et qu'il n'a jamais perdue de vue. Cette enfant présentait de l'érosion en cupule du bord libre sur toutes ses dents de lait et sur les dents permanentes qui avaient fait leur éruption. Les parents n'avaient jamais présenté aucun symptôme de syphilis, mais le père était mort tuberculeux, et la mère était nettement scrofuleuse. L'enfant était d'une santé assez délicate.

Parmi toutes les affections de l'enfance, il en est sans doute quelques-unes qui, plus souvent que les autres, doivent donner naissance à l'érosion. Dans le but d'établir ce fait, nous avons recherché et examiné de nombreux cas, nous en avons réuni quatorze sur lesquels nous avons pu obtenir des renseignements suffisants et voici ce que nous avons trouvé dans les antécédents :

Dans 1 cas, la syphilis,

2 — une fluxion de poitrine.

6 — le rachitisme	} 3 fois seul. 3 fois associé à une autre affection.
-------------------	---

4 — les conditions qui créent le rachitisme,
c'est-à-dire : allaitement artificiel ou sevrage prématuré.

1 — néant.

Nous constatons immédiatement la grande fréquence

du rachitisme. Trois fois, nous l'avons trouvé seul, il doit donc être considéré ici comme la cause incontestable de l'érosion. Dans les trois autres cas, il est associé une fois à la rougeole, deux fois aux convulsions ; on peut se demander s'il est juste, dans ces conditions, d'attribuer la cause de la dystrophie dentaire au rachitisme plutôt qu'aux convulsions ou à la rougeole.

Cette dernière maladie peut parfaitement, d'après Tomes, déterminer l'érosion. Nous ne contestons pas que la rougeole, lorsqu'elle se manifeste sous une forme grave, ne puisse produire dans l'organisme un trouble capable d'arrêter la calcification du germe dentaire, mais elle ne présente que bien rarement, d'emblée, ce caractère d'extrême gravité ; ce qui est surtout à craindre, en dehors des complications immédiates, c'est l'état de dénutrition profonde, le rachitisme qu'elle peut laisser après elle et que l'on observe d'ailleurs assez souvent à la suite des maladies infectieuses.

En général, cette maladie n'est pas grave, elle est tellement fréquente qu'on la rencontre souvent dans les antécédents de sujets indemnes d'érosion, il est donc bien naturel de la retrouver aussi chez ceux qui en sont atteints, sans que, pour cela, elle en soit la cause.

Examinons maintenant avec détails, les deux observations où le rachitisme se complique de convulsions.

Dans l'observation VI, il s'agit d'un jeune homme vigoureux présentant sur les grandes incisives une érosion en nappe, s'étendant depuis le bord libre jusqu'à la partie moyenne de la dent.

Ce jeune homme dit qu'il a eu des convulsions dans

sa jeunesse, et sa mère, à laquelle nous demandons des renseignements plus précis, nous apprend que son fils a eu, à l'âge de 16 mois, des convulsions pendant 12 heures, mais elle ajoute qu'il était noué et n'a marché qu'à l'âge de 4 ans 1/2.

Il serait tout à fait illogique d'attribuer, à des convulsions de si courte durée, une érosion en nappe d'une telle étendue : le doute n'est donc pas possible, la lésion dentaire est ici due au rachitisme.

Dans l'observation VII, il est question d'une femme atteinte d'érosion et ayant présenté vers l'âge de 5 ans, des nouures au niveau des poignets et des chevilles, elle a eu, vers cette époque, des convulsions à plusieurs reprises : il nous semble difficile de rattacher ces accès à une autre cause que le rachitisme, nous pourrions donc dire que, dans ce cas, le rachitisme est à la fois la cause de l'érosion et des convulsions.

Plusieurs auteurs Horner, Davidsen, Becker, Nicati reconnaissent bien, comme cause de l'érosion, les convulsions, mais la cause de ces dernières est pour eux le rachitisme. D'ailleurs, ainsi que le dit le docteur Comby « les convulsions générales et partielles (éclampsie infantile) ne sont pas rares chez les rachitiques.... »

« Tous les auteurs signalent la fréquence des convulsions chez les enfants rachitiques, surtout chez ceux dont le rachitisme est très accusé, très manifeste. »

On a, depuis longtemps, émis l'idée que le rachitisme était la cause de l'érosion. Panas désignait les dents décrites par Hutchinson, sous le nom de dents rachitiques. Castanié publie dans sa thèse une observation dans

laquelle le rachitisme est la seule cause possible de l'érosion. Parrot admettait bien l'influence de cette maladie, mais elle n'était pour lui que la dernière période de la syphilis héréditaire. Tout récemment, Neumann a dit que, le plus souvent les érosions sont déterminées par le rachitisme, en particulier par le cranio-tabès.

• Et quand bien même la clinique ne viendrait pas nous en fournir la preuve, n'est-il pas rationnel d'attribuer au rachitisme (c'est-à-dire à une affection se traduisant par l'impossibilité pour l'organisme d'assimiler les sels de chaux), l'érosion dentaire qui n'est autre chose qu'un arrêt de calcification.

En dehors des six cas de rachitisme bien net dont nous venons de parler, c'est-à-dire caractérisés par retard considérable dans la marche, nouures, incurvations des membres, nous avons relevé dans les antécédents de 14 sujets atteints d'érosion, quatre fois l'allaitement artificiel ou le sevrage prématuré qui sont les causes les plus fréquentes du rachitisme ; on peut donc dire que, dans ces quatre cas, l'érosion en a été l'un des signes.

Nous savons que, dans cette affection, il peut y avoir des cas légers ne se traduisant que par un retard dans la marche ou dans l'éruption dentaire. Dans les quatre observations dont nous venons de parler, ils ne se sont manifestés que par l'érosion.

Nous pouvons donc conclure que, sur quatorze cas d'érosion, nous en avons trouvé dix fois la cause dans le rachitisme.

Le docteur R. Millon dit que c'est à tort que l'on attribue au rachitisme une influence dystrophique sur la

structure de la dent. et il prétend que, si l'on examine une série de rachitiques aux différents âges, on constatera que les dents érodées ne sont pas plus fréquentes chez eux, que dans la masse ordinaire des enfants.

Il est bien certain que si l'examen s'adresse à des enfants chez lesquels le rachitisme est en action, on n'observera pas d'érosion. En effet, au moment où cette maladie exerce son influence sur les membres en créant des déformations visibles, elle agit peut-être aussi sur les germes dentaires, troublant leur calcification ; mais ces dernières lésions sont cachées dans le maxillaire, elles laisseront sur l'émail une trace indélébile qui apparaîtra seulement aux yeux de l'observateur à l'époque où la dent fera éruption, alors que les déformations osseuses auront peut-être disparu.

Ayant constaté la grande fréquence du rachitisme dans l'étiologie de l'érosion, nous avons pensé que nous retrouverions également cette lésion dentaire sur des squelettes de rachitiques. Nous avons, à cet effet, examiné ceux du musée Dupuytren, et nous avons observé l'érosion dans plus de la moitié des cas.

En présence de ces faits, nous nous croyons autorisé à conclure que de toutes les causes qui peuvent déterminer l'érosion dentaire, le rachitisme est, à coup sûr, la plus fréquente.

Les quatre autres observations, dont nous n'avons encore rien dit, présentent un moindre intérêt : dans l'une d'elles, l'érosion reconnaît pour cause la syphilis ; dans les deux autres, une fluxion de poitrine précédée dans un cas de convulsions : celles-ci n'ont rien qui doive nous

surprendre, elles sont fréquentes chez les enfants, au début des maladies aiguës, et correspondent alors au frisson de l'adulte ; il n'y a aucune raison de les considérer comme la cause de l'érosion.

Quant à la dernière observation, nous n'avons rien trouvé dans les antécédents qui puisse nous expliquer l'origine de la dystrophie dentaire ; faut-il en conclure qu'elle a été déterminée par une affection latente qui, dès lors, a passé inaperçue aux yeux des parents, un très léger degré de rachitisme par exemple ? Cela est possible.

Et maintenant que nous avons établi la cause la plus fréquente de l'érosion, existe-t-il des maladies qui impriment à cette lésion une forme absolument particulière ? Non. Ainsi que l'a dit Magitot, « l'érosion est une, et les diversités d'aspect résultent uniquement des variations dans l'époque d'apparition de la cause et dans la durée d'intervention de celle-ci. » Cependant, certaines maladies, agissant à une époque qui leur est propre, peuvent donner à l'érosion qu'elles produisent une forme presque spéciale. Parmi ces affections, la syphilis est une de celles qui apparaissent le plus tôt. Entrant en action dans les derniers mois de la vie intra-utérine ou les premiers mois après la naissance, elle déterminera quelquefois l'érosion des dents temporaires ou bien, ce qui est plus fréquent, celle de la première grosse molaire, effaçant les tubercules, déformant profondément la face triturante, la transformant en une surface grenue, noirâtre, destinée à devenir la dent en plateau de Fournier ; souvent, elle atteindra aussi les incisives et les canines, dont elle atrophiera le bord libre ou la pointe et, son

action étant intense, longue et continue, elle produira surtout l'érosion en nappe. De plus, exerçant ses ravages à une époque où certains germes n'ont pas encore commencé leur calcification, elle pourra déterminer leur atrophie.

Aussi, lorsqu'on se trouvera en présence d'incisives petites, atrophiées, profondément érodées ou échancrées; de grosses molaires à face triturante méconnaissable, on devra penser à la syphilis.

Le rachitisme, au contraire, ne se manifeste généralement que plus tard, le plus souvent entre la 1^{re} et la 2^e année, il ne déterminera donc pas le nanisme ou l'atrophie. Il peut quelquefois atteindre la première grosse molaire sur sa face triturante, mais il respecte la portion des cuspides déjà formée au moment où il entre en action et donne naissance à cette forme spéciale que nous avons longuement décrite, caractérisée par des tubercules effilés; le plus souvent l'érosion n'intéresse que la couronne, il en est de même pour les incisives et les canines.

Les cas de rachitisme léger étant les plus fréquents, l'érosion qui en résulte, se présente généralement sous forme de sillons paraissant déprimer seulement l'émail qui garde sa coloration normale.

Le docteur Neumann a prétendu que l'érosion rachitique intéressait presque toujours la première molaire, tandis que l'érosion syphilitique congénitale se localisait plutôt sur les incisives; nous n'avons pas remarqué qu'il en fût ainsi.

Les deux aspects, si différents dans les cas extrêmes,

présentés par l'érosion accompagnée ou non d'autres anomalies, pourront guider le clinicien, le mettre sur la voie, mais il faut bien se dire que les indications ainsi fournies sont loin d'être assez certaines pour permettre d'établir un diagnostic étiologique en l'absence de tout autre renseignement.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT

Le *diagnostic* de l'érosion est en général facile.

Sur les grosses molaires, il est impossible de commettre une erreur. Quant aux incisives et aux canines, on a signalé la possibilité de prendre pour une échancrure du bord libre, l'usure produite chez certains fumeurs par l'usage de la pipe ; la distinction est aisée, l'échancrure déterminée par la pipe, siégeant toujours sur un côté de la bouche et intéressant généralement deux dents voisines à chaque mâchoire.

On ne se laissera pas non plus tromper par les petites encoches du bord libre que l'on rencontre chez les ouvriers qui ont l'habitude de tenir des clous entre leurs dents, tels les tapissiers.

Le diagnostic est plus difficile à établir entre l'érosion et certaines caries du collet qui présentent tout à fait l'aspect de cupules brunâtres : un examen un peu attentif lèvera les doutes ; de plus, les renseignements fournis par le malade apprendront que la dent, au moment de son éruption, ne présentait pas cette lésion : il y a donc carie.

Quelques taches de l'émail pourraient parfois faire songer à l'érosion, on constatera qu'il n'y a aucune dépression à leur niveau.

En cas d'hésitation, il suffira de se rappeler les caractères de la lésion qui atteint plusieurs dents, symétriquement et à des hauteurs différentes sur les dents non homologues.

Le *pronostic*, que comporte l'érosion par elle-même est bénin (nous n'avons, bien entendu, à tenir aucun compte de la maladie qui a pu la déterminer).

Lorsqu'elle est légère, l'émail n'étant qu'aminci à son niveau, elle ne présente aucun inconvénient, si ce n'est au point de vue de l'esthétique.

Si elle est très accentuée, les imperfections dont la dent est le siège, constituent une prédisposition à la carie dentaire.

Le *traitement* consiste, par une hygiène buccale rigoureuse, à éviter la production de la carie ; si l'on n'y réussit pas, on aura recours à l'obturation.

Quant à corriger les difformités dentaires, il est bien difficile d'y réussir : tout au plus peut-on meuler quelques bourrelets d'émail trop saillants quel'on repolira ensuite.

Cependant, le docteur Cl. Martin (de Lyon) a imaginé un procédé capable de remédier à certains cas particuliers d'érosion.

Quand celle-ci siège sur les incisives dans le voisinage du bord libre, il détermine leur allongement à l'aide d'un appareil en platine prenant point d'appui sur la voûte palatine et les dents voisines. Lorsque la portion érodée toute entière dépasse le bord libre de ces dernières, il maintient pendant quelque temps les dents allongées dans leur nouvelle situation et résèque ensuite la partie altérée. On obtient ainsi, paraît-il, un assez beau résul-

tat, le seul inconvénient consistant en ce que l'insertion du feston gingival a suivi les dents dans leur mouvement d'allongement, ce qui fait que leur collet ne se trouve plus au même niveau que celui des dents voisines.

L'érosion étant, dans le plus grand nombre de cas, d'origine rachitique, deviendra moins fréquente à mesure que l'hygiène du nourrisson et du jeune enfant étant mieux comprise, le rachitisme sera lui-même plus rare ; c'est là, croyons-nous, le traitement préventif, le seul rationnel.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Ernestine B..., âgée de 27 mois.

Erosion des dents temporaires. — Syphilis héréditaire probable.

La première dentition de cette enfant est complète, la dernière molaire du côté gauche faisant son apparition ; mais les deux grandes incisives supérieures sont atteintes d'érosion en nappe de coloration brunâtre dans tout leur tiers inférieur. L'érosion, identique sur les deux dents, est peu profonde à sa limite supérieure et le devient d'autant plus qu'on se rapproche du bord libre : celui-ci est concave dans son ensemble et présente une petite encoche secondaire plus rapprochée de l'angle interne que de l'angle externe de la dent, les bords ne sont pas entamés, la dent n'est pas en tournevis. Même érosion à la face postérieure de la dent, mais moins accusée. L'incisive latérale gauche présente une très légère érosion de son bord libre.

Les autres dents sont saines.

Antécédents personnels. — Cette enfant est née à terme, à la suite d'une grossesse normale ; nourrie au sein par sa mère, elle s'est toujours bien portée et n'a jamais eu de convulsions.

Elle a eu seulement un peu de blépharite ciliaire vers 6 mois et une légère otorrhée vers la même époque.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 35 ans, a eu la syphilis il y a 5 ans, il s'est soigné pendant 2 ans.

La mère, bien portante, n'a jamais fait de fausses couches. Un autre enfant de 5 mois présente actuellement des signes fort nets de syphilis héréditaire : teint bistré, coryza, plaques muqueuses des fesses, etc., il est soigné à l'hôpital des enfants malades.

OBSERVATION II (personnelle).

Marguerite G..., âgée de 4 ans 1/2. Salle de Chaumont, lit n° 5. Erosion des dents temporaires. Syphilis héréditaire.

Quand on examine les dents de cette enfant on constate, qu'elles sont, pour la plupart, réduites à l'état de moignons informes, cariées jusqu'au niveau de la gencive. Seules, les dents antérieures sont à peu près bien conservées : les incisives centrales supérieures présentent à une faible distance du bord libre un large sillon érosif brunâtre.

Les incisives inférieures sont petites, usées et, sur les deux centrales, on remarque simplement une échancrure du bord libre.

Cette petite malade présente actuellement une gomme de la face antérieure de la jambe droite, en suppuration depuis un mois. Le tibia droit est double de celui du côté opposé. On remarque, au niveau de l'avant-bras gauche, une hypéresthésie de la partie moyenne du cubitus.

Antécédents personnels. — Cette enfant a été soignée autrefois dans le service, elle présentait à ce moment des signes évidents de syphilis héréditaire.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont en bonne santé : le père nie la syphilis, la mère n'a jamais eu de fausses couches.

Ils n'ont pas d'autre enfant.

OBSERVATION III (personnelle),

Octave M..., 15 ans 1/2. — Rachitisme.

On observe sur les grandes incisives de ce jeune homme, tout près du bord libre qui n'est pas intéressé, un sillon érosif à fond rugueux, grisâtre, d'une largeur d'un millimètre. Le bord

libre de l'incisive latérale supérieure gauche est très légèrement échancré en son milieu, celle du côté opposé est saine. La canine supérieure gauche qui fait seulement éruption en ce moment a une pointe normale, celle de la canine droite est très légèrement atteinte. A la face postérieure de ces dents, même érosion qu'à la face antérieure.

A la machoire inférieure, on constate une érosion en sillon, très voisine du bord libre des incisives et de la pointe des canines.

Les premières grosses molaires sont atteintes très près de leur face triturante : on voit 4 ou 5 petits tubercules normaux émerger d'une couronne normale plus grosse.

Ce jeune homme possède encore 4 molaires temporaires et une canine de lait supérieure, voisine de la canine gauche qui fait actuellement éruption.

Antécédents personnels. — Né à terme, il a eu sa première dent à 8 mois, et n'a commencé à marcher qu'à 2 ans 1/2. Il a été élevé en nourrice, au biberon, mais il y avait été mal et était resté longtemps chétif.

Il n'a jamais eu de convulsions.

Bronchite à 5 ans. Rien depuis cette époque.

Antécédents héréditaires. — Les parents se portent bien, un frère est également en bonne santé, deux autres enfants sont morts de méningite.

OBSERVATION IV (personnelle).

Gustave M., 42 ans. — Rachitisme.

A la mâchoire supérieure, on remarque, à la face antérieure des grandes incisives, et un peu au-dessous de leur partie moyenne, 2 petites cupules disposées sur une même ligne horizontale et, plus bas, quelques petits points érosifs. Ce même pointillé s'observe également sur les incisives latérales tout

près du bord libre. Rien aux canines qui font seulement éruption.

A la mâchoire inférieure, on voit, sur chacune des incisives, un peu plus haut que leur partie moyenne, 2 ou 3 cupules disposées horizontalement ; même érosion sur les canines, mais plus rapprochée de la pointe.

Les premières grosses molaires des deux mâchoires présentent, sur leur face externe, un léger sillon dépressif siégeant vers leur partie moyenne. Les cupules sont d'une teinte jaune grisâtre.

La mâchoire supérieure n'est pas assez développée et l'articulation se fait bout à bout.

Antécédents personnels. — Cet enfant est né à terme, il a eu sa première dent à 6 mois, a commencé à marcher à 18 mois. Élevé au sein par sa mère pendant 5 mois, puis nourri de soupes et de bouillies, il est resté longtemps chétif. Vers l'âge de 2 ans, il a eu de l'incurvation des tibias ; « ses jambes étaient en cerceau », dit la mère, mais cela s'est remis seul, il n'a jamais eu de convulsions. Rougeole à 9 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère de santé délicate. Deux sœurs en bonne santé. Jamais de fausses couches ni d'enfants morts jeunes.

OBSERVATION V (personnelle).

Elisabeth G., 40 ans. — Rachitisme.

On constate, sur les grandes incisives supérieures et sur les incisives inférieures, tout près du bord libre, la présence d'un léger sillon dépressif sans changement de coloration, qu'on retrouve, moins accusé, à la face postérieure. Les 4 grosses molaires ont une face triturante un peu irrégulière, et un léger sillon s'observe sur leur face externe à 2 millimètres du sommet des tubercules.

Antécédents personnels. — Elle a été élevée au biberon, en nourrice mais déclare y avoir été mal soignée, elle avait les jambes déformées et n'a commencé à marcher qu'à 3 ans 1/2. Elle a été atteinte d'une fièvre typhoïde à l'âge de 14 ans et s'est, depuis, toujours bien portée.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans de pneumonie. Mère morte à 50 ans d'un cancer, une sœur bien portante.

OBSERVATION VI (personnelle)

Alphonse P..., 21 ans — Rachitisme et convulsions.

A la mâchoire supérieure, on voit, à la partie moyenne des grandes incisives, un sillon au-dessous duquel la dent présente de l'érosion en nappe de couleur brunâtre ; le bord libre de l'incisive droite est carié, celui de l'incisive gauche est échancré en son milieu. Les incisives latérales présentant une légère encoche à la partie moyenne de leur bord libre. Sur les canines, on observe l'érosion caractéristique de la pointe, c'est-à-dire un petit cône d'émail émergeant de l'extrémité arrondie de la couronne dont il est séparé par un sillon annulaire.

A la mâchoire inférieure, un sillon siège sur les incisives à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs. Sur les canines, érosion de la pointe.

Les premières grosses molaires sont absentes, elles ont été extraites.

Ce malade présente en outre l'anomalie suivante :

L'articulation est défectueuse ; lorsque la bouche est fermée, les molaires du haut rencontrant celles du bas, il existe entre les incisives supérieures et les inférieures un intervalle d'un demi-centimètre ; de plus, les incisives inférieures sont sur un plan antérieur aux dents du haut.

Antécédents personnels. — Né à terme. Elevé au biberon par sa mère, il a eu sa première dent, à l'âge de 16 mois. A cette

époque il a été atteint de convulsions pendant 12 heures. Cet enfant, disent les parents, était noué et n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 4 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Deux frères du malade sont également en bonne santé : un autre frère est mort du croup.

OBSERVATION VII (personnelle)

Élisabeth S..., 35 ans. — Rachitisme et convulsions.

Cette femme présente à la face antérieure des grandes incisives près du collet, sur les incisives latérales presque à mi-hauteur et, vers la partie moyenne des canines, un sillon peu profond d'une hauteur d'un millimètre environ ; ce sillon est légèrement brunâtre et limité du côté du bord libre par un bourrelet saillant.

On trouve sur les dents du bas un sillon analogue siégeant un peu au-dessous de la partie moyenne.

Rien sur les grosses molaires.

Antécédents personnels. — Cette malade, née à terme, nourrie au sein par sa mère pendant 6 mois seulement, est restée bien portante jusqu'à l'âge de 5 ans. A ce moment elle a présenté des nouures au niveau des poignets et des chevilles et a eu pendant un an, à plusieurs reprises, des accès convulsifs. Depuis, elle n'a pas eu de maladie grave.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans d'une fluxion de poitrine — Mère morte à 45 ans d'un cancer.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

Hermance G..., 31 ans. — Rachitisme. Rougeole.

A la mâchoire supérieure, les grandes incisives présentent un sillon de la hauteur d'un demi-millimètre, peu profond, enta-

mant légèrement l'émail dont la coloration n'est pas changée ; ce sillon siège à 2 millimètres environ du bord libre. On le rencontre également sur les incisives inférieures à une moindre distance du bord libre, et sur les canines des deux mâchoires, mais très rapproché de la pointe. Il existe aussi, moins prononcé, à la face postérieure de ces mêmes dents.

Les autres dents sont saines.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, elle a eu sa première dent à 6 mois, mais n'a commencé à marcher qu'à 2 ans 1/2. Elle n'a eu aucune maladie dans son enfance, si ce n'est à 3 ans, une rougeole ayant duré 2 mois. — Jamais de convulsions.

Antécédents héréditaires. — Les parents, bien portants, n'ont jamais eu d'autre enfant.

OBSERVATION IX (personnelle).

Herminie P..., 12 ans. — Allaitement artificiel.

Les incisives centrales supérieures sont petites, écartées, divergentes, plus étroites dans le voisinage du bord libre qu'au collet ; une érosion en nappe, de coloration brune, s'étend depuis leur bord libre sur une hauteur de 2 millimètres. On n'observe qu'un léger sillon linéaire à la face postérieure de ces mêmes dents. Les canines et les petites molaires supérieures n'ont pas encore fait éruption ; les incisives latérales ont leur bord libre simplement arrondi.

A la mâchoire inférieure, un sillon érosif d'un millimètre atteint le bord libre des incisives et la pointe des canines, mais il est plus étroit sur ces 2 dernières dents ; l'extrémité libre des incisives et des canines est finement dentelée.

Les 4 grosses molaires sont atteintes, on observe une coloration jaunâtre de leur face triturante, les tubercules presque normaux sont seulement plus pointus, plus aigus, comme étirés,

La face triturante, légèrement atrophiée, est séparée par un sillon du reste de la couronne qui est normal.

Antécédents personnels. — Cette enfant est née à terme : nourrie au biberon, elle s'est toujours assez bien portée, mais est restée délicate ; elle n'a eu sa première dent qu'à 17 mois et n'a marché qu'à 18 mois. Elle a eu une rougeole à 3 ans. Jamais de troubles du côté des yeux ou des oreilles, jamais de convulsions.

Antécédents héréditaires. — Le père âgé de 39 ans, et la mère âgée de 34 ans, sont bien portants.

Un frère et une sœur sont aussi en bonne santé.

Il n'y a pas eu d'autres enfants, ni de fausses couches.

OBSERVATIONS X et XI (personnelles).

Marie H..., 8 ans. — Allaitement artificiel.

Albertine H... 8 ans.

Ces deux enfants sont jumelles.

La jeune Marie H..., présente, à la face antérieure de la grande incisive supérieure droite (l'incisive gauche n'a pas encore fait éruption), deux cupules allongées transversalement, siégeant près du bord libre.

A la mâchoire inférieure, on remarque sur chacune des 4 incisives, également tout près de l'extrémité libre, une large cupule jaunâtre.

3 premières grosses molaires ont leur face triturante érodée avec des tubercules saillants, la 4^e est encore incluse dans le maxillaire.

Toutes les autres dents appartiennent à la première dentition : plusieurs d'entre elles sont cariées.

Chez Albertine H., l'éruption des dents permanentes est moins retardée que chez sa sœur. Sur les deux incisives centrales supérieures, on observe un sillon large et peu profond n'intéressant que l'émail, sans changement de coloration, étrangeant

la dent à sa partie inférieure, un peu au-dessus du bord libre ; celui-ci est mince et en scie, au lieu de présenter les 3 dentelures normales. Ces dents sont convergentes et écartées.

A la mâchoire inférieure, on retrouve les mêmes cupules que chez la sœur, elles sont de même aspect, mais un peu plus prononcées.

Les 4 grosses molaires présentent aussi la même variété d'érosion.

Les dents temporaires restantes sont presque toutes cariées.

Antécédents personnels. — Ces deux enfants n'ont jamais eu, d'après leur mère, aucune maladie grave, excepté une rougeole légère vers l'âge de 3 ans.

Nées à terme, elles ont été nourries au biberon, mais se sont développées difficilement, elles sont toujours restées chétives.

Jamais elles n'ont eu de troubles du côté des yeux ou des oreilles, ni de convulsions.

Elles ont eu leurs dents tard, ont marché tardivement aussi, mais la mère ne peut dire à quel âge.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont bien portants, mais celle-ci a eu 9 grossesses dont 2 se sont terminées par une fausse-couche et ont suivi la naissance des 2 fillettes qui font l'objet de ces observations. 2 autres enfants sont morts jeunes, les autres se portent bien.

On ne peut se défendre, en prenant connaissance des antécédents héréditaires de ces deux enfants, de songer un instant à la syphilis ; mais on ne trouve pas d'éléments suffisants pour affirmer l'existence de cette maladie. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il y a eu chez ces deux enfants un état de déchéance organique, qui peut s'expliquer, non seulement par la mauvaise hygiène et l'alimentation défectueuse auxquelles on les a soumises, mais aussi par un certain degré de rachitisme fœtal qui n'est pas rare

dans le cas de grossesse gémellaire, l'organisme maternel ne pouvant alors assurer la nutrition osseuse de deux enfants.

OBSERVATION XII (personnelle).

Marie A... — 21 ans allaitement artificiel.

Cette jeune fille présente à la partie moyenne des incisives centrales supérieures, et un peu plus bas sur les incisives latérales et les canines, un léger sillon dépressif ayant $1/2$ millimètre de hauteur, et, par places, 1 ou 2 points sur chaque dent, entamant plus profondément l'émail.

A la mâchoire inférieure, même altération, même sillon dépressif sur incisives, canines et premières petites molaires.

— Les grosses molaires sont saines.

Le sillon présente la même coloration que l'émail voisin ; seuls, les points sont noirs.

A la face postérieure, on observe seulement 2 points disposés sur une même ligne horizontale sur chaque canine.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au biberon, elle a eu sa première dent à 8 mois et a commencé à marcher à 18 mois. Elle n'a jamais eu d'affection grave, mais est toujours restée malade pendant son enfance.

Elle est actuellement très nerveuse.

Antécédents héréditaires. — Parents de bonne santé, une sœur est aussi bien portante, un frère mort-né.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Mathilde J..., 7 ans $1/2$ Salle de Chaumont n° 14. — Syphilis héréditaire.

La bouche de cet enfant est en assez mauvais état.

A la mâchoire supérieure, la grande incisive et l'incisive latérale gauche sont tombées et ne sont pas encore remplacées, la canine temporaire gauche est restée et présente un léger sillon érosif vers sa partie moyenne; toutes les dents temporaires du côté droit existent encore, mais plusieurs d'entre elles sont cariées. La première grosse molaire gauche présente une face triturante jaunâtre, à peu près dépourvue d'émail, avec des tubercules à peine formés. La première grosse molaire droite est absolument saine.

A la mâchoire inférieure, les 4 incisives font éruption, les deux centrales montrent déjà leur bord libre irrégulièrement dentelé, les premières grosses molaires ont leur face triturante hérissée de petites éminences irrégulières usées en grande partie.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au biberon à la campagne. Elle aurait eu, à l'âge de 3 mois, des syphilides; on lui aurait alors fait prendre de la liqueur de Van Swieten pendant un mois.

Actuellement, elle ne présente, comme lésions syphilitiques, que deux plaques muqueuses à la commissure droite.

Antécédents héréditaires. — Le père âgé de 28 ans a contracté la syphilis, il y a 11 ans: elle aurait été traitée pendant 3 mois seulement. Le père est également syphilitique un enfant est mort d'entérite à 15 mois.

OBSERVATION XIV (personnelle)

Maurice L..., 18 ans — Fluxion de poitrine.

On remarque chez ce jeune homme, à la face antérieure et postérieure des 2 grandes incisives supérieures, 2 sillons dépressifs, superposés, siégeant à l'union du 1^{er}3 supérieur et des 2^{es}3 inférieurs de chaque dent; sur les incisives latérales et les canines, le double sillon existe également mais un peu plus éloigné du collet.

On l'observe aussi à la mâchoire inférieure sur les incisives à leur partie moyenne et un peu plus près de l'extrémité libre sur les canines.

On le retrouve encore aux 2 mâchoires, mais à peine accusé sur les petites molaires et tout près du collet sur les premières grosses molaires. Il fait, pour ainsi dire, le tour de chaque arcade dentaire, mais siégeant à une hauteur variable pour chaque dent.

Antécédents personnels. — Né à terme, ce jeune homme a fait ses dents d'une façon normale, et a marché à l'âge d'un an. Il s'est bien porté jusqu'à l'âge de 4 ans ; à cette époque, il aurait eu une fluxion de poitrine et une seconde, l'année suivante. Depuis, il a joui d'une excellente santé.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

OBSERVATION XV (personnelle).

Fernand S..., 12 ans 1½. — Fluxion de poitrine avec convulsions.

Cet enfant présente sur les grandes incisives supérieures, immédiatement au-dessus du bord libre qui est sain, un sillon large d'un demi-millimètre, à fond irrégulier, de couleur grisâtre ; ce sillon existe aussi, mais atténué, à leur face postérieure. Les incisives latérales sont saines. Une légère érosion siège également sur les canines, à leur pointe qu'elle échancre.

A la mâchoire inférieure, on remarque, sur les 4 incisives, tout près du bord libre, un sillon constitué par une ligne de petits points. Sur les canines, même altération qu'à celles de la mâchoire supérieure. Les premières grosses molaires sont normales.

Antécédents personnels. — Cet enfant, né à terme, a été nourri au sein par sa mère, il a été atteint à l'âge de 8 mois, d'une fluxion de poitrine, ayant duré 10 jours ; le début de cette

affection aurait été marqué par des convulsions. Rougeole à 7 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. 3 autres enfants sont aussi d'une bonne santé.

OBSERVATION XVI (personnelle).

Marie G..., 19 ans.

On observe à la face antérieure et postérieure des grandes incisives supérieures, un sillon linéaire unique, très léger ; on le remarque également sur les canines dans le voisinage de la pointe qui semble émerger du reste de la couronne.

A la mâchoire inférieure, un sillon semblable intéresse les incisives latérales et la pointe des canines.

Rien aux grosses molaires.

Antécédents personnels. — Cette malade, née à terme, nourrie au sein par sa mère a eu sa première dent à 8 mois et à marché à 1 an.

Elle n'a eu aucune maladie jusqu'à 7 ans, époque à laquelle elle a été atteinte de rougeole. Elle aurait eu ensuite une fluxion de poitrine à 10 ans. Jamais de convulsions.

Antécédents héréditaires. — Les parents jouissent d'une bonne santé. Un frère et une sœur se portent également bien. Une autre sœur est atteinte de coxalgie.

OBSERVATION XVII

Communiquée par le Dr CHOMPRET.

Suzanne C. âgée de 20 ans. — Erosion d'origine traumatique.

Les deux maxillaires sont développés normalement et l'articulation est parfaite.

Les dents plus ou moins réparées sont de forme et d'aspect ordinaires. Seules, les deux incisives centrales inférieures font tache dans la bouche.

Chacune de ces dents est normale à ses deux extrémités, mais elle paraît tordue sur son axe, en rotation interne, en un point situé à un millimètre du collet. En ce lieu, on remarque une érosion linéaire, horizontale, profonde qui semble casser la dent en deux, la segment supérieur étant incliné en avant.

La face antérieure de ces incisives est rugueuse sur une hauteur d'environ un millimètre au-dessus du sillon et, dans cet espace, la dent a pris une coloration jaune brunâtre qui contraste avec la blancheur de l'émail voisin.

L'interrogatoire nous apprend, qu'à l'âge de 19 à 20 mois, l'enfant fit une chute sur la figure.

Ce traumatisme ébranla les 2 incisives centrales temporaires qui se consolidèrent cependant et dont la chute ne se produisit que plus tard, vers la septième année. A cette époque, apparurent les deux incisives centrales permanentes, présentant l'aspect et la position que nous leur voyons aujourd'hui.

L'évolution des autres dents se fit normalement.

L'aspect particulier présenté par cette lésion d'origine traumatique, s'explique à merveille, si l'on admet la pathogénie que nous avons donnée de l'érosion.

Au moment du traumatisme, le chapeau de dentine de chacune des deux incisives centrales inférieures a été, pour ainsi dire, légèrement luxé sur la portion non calcifiée du germe dentaire : le sillon correspond donc à la base du chapeau de dentine ; mais les cellules de l'émail situées au-dessus de cette base ont été atrophiées par le fait du traumatisme, avant d'avoir achevé leur fonction, c'est pourquoi la face antérieure de la dent apparaît rugueuse et brunâtre sur une certaine hauteur au-dessus du sillon.

OBSERVATION XVIII

(Communiquée par le D^r CHOMPRET

Rose M..., 27 ans. — Erosion asymétrique.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade a eu 7 enfants dont 3 sont morts en bas âge de méningite.

Un frère est bien portant.

Deux sœurs présentent des troubles dentaires, oculaires et auditifs (otorrhée).

Antécédents personnels. — La malade a également souffert des yeux pendant son enfance et a eu des troubles de l'ouïe. Depuis 3 ans, affaissement progressif du nez.

Etat actuel. — A l'examen de la bouche, on constate les faits suivants :

Voûte palatine profonde, voile du palais perforé à sa partie postérieure, arcades dentaires normalement développées, excepté l'arcade supérieure dans la région de l'os inter-maxillaire où un léger degré d'atrophie fait que les incisives centrales supérieures viennent mordre en dedans des inférieures.

Examen des dents :

Au maxillaire supérieur, l'incisive centrale *droite* en légère rotation interne, offre la forme d'un ovoïde dont le pôle inférieur est échancré en coup d'ongle : c'est la dent d'Hutchinson.

L'incisive centrale gauche, en rotation interne, ne présente qu'une légère ébauche d'érosion vers le tiers inférieur de sa face antérieure. Les incisives latérales se rapprochent de la forme conoïde. La canine *droite* n'a jamais évolué. Les autres dents sont normales.

Au maxillaire inférieur, les deux incisives centrales et l'incisive latérale *droite*, présentent leur moitié inférieure normale limitée en haut par un bourrelet ; la moitié supérieure est

aplatie, érodée, avec un bord tranchant, irrégulier. L'incisive latérale gauche est absolument saine et normale. La canine *droite* est légèrement érodée à sa pointe. Sur la face externe de la première petite molaire *droite* se voit à mi-hauteur un trait léger d'érosion.

La première grosse molaire *droite* a sa surface triturante très nettement érodée, une masse cratériforme usée, au-dessus d'un bourrelet qui limite la base normale.

Toutes les autres dents, tant à droite qu'à gauche, sont normales ; cependant, la place de la deuxième petite molaire inférieure gauche est inoccupée : la malade ne se rappelle pas qu'elle ait été enlevée.

OBSERVATION XIX

In Berlin. Klin. Wochenschr. 1887.

Erosion longitudinale.

Antécédents héréditaires. — La mère a été atteinte de syphilis, à l'époque de sa grossesse.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, présentant des gommes multiples du palais et, en outre, les lésions dentaires suivantes :

Les deux incisives centrales supérieures sont tordues sur leur axe longitudinal, les bords latéraux ne sont pas parallèles, mais convergent vers le bord libre. Sur la face antérieure de chacune de ces incisives, on remarque un sillon médian longitudinal, qui va en se creusant, à mesure qu'on se rapproche du bord libre qu'il atteint. À ce niveau, on remarque une encoche semi-lunaire d'Hutchinson, formée également aux dépens des deux faces, surmontant un bord tranchant finement dentelé.

Les incisives avec leur sillon, semblent formées de deux moitiés soudées.

CONCLUSIONS

1° L'érosion dentaire est la conséquence d'un trouble ou d'un arrêt dans la calcification des germes dentaires, et toutes les maladies de l'enfance peuvent la déterminer ;

2° De toutes ces affections, celle qui donne le plus souvent naissance à l'érosion est le rachitisme.

3° On peut, de l'examen de la lésion dentaire, déduire la durée, l'intensité de la maladie et, dans une certaine mesure l'âge auquel elle s'est produite, mais il est impossible de déterminer sa nature avec certitude ;

4° Cependant quelques affections peuvent, en raison de l'âge auquel elles exercent leur influence et qui leur est presque spécial, en raison aussi de leur intensité et de leur durée, imprimer à l'érosion qu'elles produisent une forme particulière, mais sans que celle-ci puisse constituer un signe pathognomonique : il en est ainsi de la syphilis et, à un moindre degré, du rachitisme.

5° L'érosion n'est jamais déterminée par les convulsions elles-mêmes, il faut la rattacher à la cause qui leur a donné naissance.

Par le président de la thèse,

A. CHANTEMESSE.

Vu

Par le doyen,

BROUARDEL .

Vu et permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Augagneur.** Syphilis héréditaire tardive. Thèse Paris, 1879.
- Broca.** *Bulletin de la société d'anthropologie*, 1877.
— *Revue d'anthropologie*, 1876.
- Bunon.** Expériences et démonstrations faites à l'hôpital de la Salpêtrière en présence de l'Académie royale de chirurgie, 1746.
- Capitan.** Érosion dentaire chez le chien. *Bull. soc. d'anthrop.* 1883.
- Castanié.** Érosion des dents permanentes. Thèse Paris, 1874.
- Fauchard.** Le chirurgien dentiste, 1728.
- Fournier.** Dict. en 60 vol. art. Deut.
- Fournier (A).** Stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis. *Presse médicale*, 1894.
- Galippe.** Comptes rendus de la Soc. de Stomatol., Paris, 1890.
- Grancher. Comby. Marfan.** Traité des maladies de l'enfance, Paris 1897.
- Gastou Gosselin-Chompret.** Dystrophies dentaires hérédo-syphil *Ann. de Derm.* VII.
- Hutchinson.** *Transact. of the pathological Society.* vol. IX et X, 1859.
- Leplat.** Syphilis dentaire. Thèse Paris 1891.
- Magitot.** Affection infantile à invasion brusque. *Soc. de chirurgie*, 1875.
- Magitot.** Traité des anomalies dentaires chez l'homme et les mammifères, Paris, 1879.
- Magitot.** Études cliniques sur l'érosion des dents. *Gaz. des hôpitaux*, 1881.
- Magitot.** *Bull et mém. Soc. chirurg.* 1882 et 1883.
- Magitot et Legros.** Développement de l'organe dentaire chez l'homme et les mammifères. *Journ. de l'Anat. et physiol.* 1879 et 1881.
- Mahon.** Le dentiste observateur. Paris, an VI.

- Martin (Cl)**. De l'élongation des dents appliquée au traitement de quelques cas d'érosion dentaire. *Lyon méd.* 1893.
- Neumann**. *Société de méd. int. de Berlin. Semaine méd.* 1897.
- Nicati (W)**. *Revue mensuelle de méd. et de chirurg.* 1879.
- Oudet**. Diction. en 30 vol., art. dent.
- Panas-Dolbeau**. *Bull. soc. chirurg.*, Paris, 1871.
- Paré (Ambroise)**. *OEuvres*, 1575.
- Parrot**. De la syphilis dentaire héréditaire chez les enfants, *Gaz. des hôpitaux* 1881.
- Pietkiewicz**. *Comptes rendus soc. stomat.* Paris, 1891.
- Rattier**. Érosion dentaire. Thèse Paris, 1879.
- Regnault (F)**. Des malformations dentaires chez le singe. *Société de biologie*, 1893.
- Sollier (A)**. De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés. Thèse Paris, 1887.
- Sollier (P)**. Troubles trophiques des dents d'origine hystérique. *Congr. de méd de Nancy*, 1896.
- Tomes**. *Traité de chirurgie dentaire*, traduit par Darin, 1873.

